Ein eigentümlicher Fall von Poliomyelitis anterior acuta mit abnormen motorischen Reizerscheinungen.

◆◆◆◆◆◆◆◆

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

vorgelegt von

Paul Löwenstein.

aus

Steinheim i. Westfalen.

ACAD. AUGUST. BAT. BIBL.

◆◆◆◆

Steinheim 1914.

Buchdruckerei Carl Simonowski.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg.

Referent: **Herr Prof. Dr. M. B. Schmidt.**

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549815_0126

Im verflossenen Jahre wurde in der medizinischen Universitätsklinik zu Würzburg der folgende interessante und bemerkenswerte Krankheitsfall beobachtet, den Herr Professor Gerhardt mir gütigst zur Bearbeitung überliess.

Es handelt sich um eine 24-jährige Dienstmagd, deren Vater an Schlagfluss und deren Mutter an einer Lungenkrankheit gestorben sind. Aus der Anamnese geht weiter hervor, dass 2 Geschwister der Patientin gesund sind und dass sie selbst mit Ausnahme einer Lungenentzündung, die sie im Alter von 8 Jahren durchmachte, niemals ernstlich krank gewesen ist. Bereits $^1/_4$ Jahr vor Beginn ihrer jetzigen Krankheit will sie Kribbeln und Kitzeln im Hals gespürt haben.

Diese selbst begann ganz plötzlich am 19. November 1913 mit Fieber, starken Schmerzen im Kreuz und in den Beinen, mit starkem Kopfweh und wiederholtem Erbrechen. Nachdem dieser Zustand zwei Tage lang gedauert hatte, konnte sie beide Beine nicht mehr bewegen und wurde deshalb am 21. November in das Krankenhaus nach Windsheim überführt. Dort wurde eine vollständige Lähmung der beiden unteren Extremitäten festgestellt; nur die Zehen konnten noch leicht bewegt werden; Patellarreflexe waren erloschen, Babinskischer Zehenreflex war positiv, die Sensibilität war nicht gestört. In den ersten drei Tagen ihres Aufenthaltes im Krankenhaus Windsheim wurde Fieber bis zu 38,7° konstatiert und während dieser Zeit mässig viel Eiweiss im Urin gefunden; einmal trat Retentio urinae auf,

sodass Katheterismus notwendig wurde. Nach diesen drei Tagen wurde die Temperatur normal und blieb es auch in der Folgezeit. 8 Tage nach dem Auftreten der Kreuzschmerzen stellten sich auch starke Schmerzen in den Armen und Schultern ein, die Beweglichkeit der Hand-, Ellbogen- und Schultergelenke wurde immer mehr eingeschränkt. Da sich der ganze Zustand immer mehr verschlechterte und Zuckungen in Armen und Beinen auftraten, wurde die Patientin am 18. Dezember 1913 auf die medizinische Abteilung des Juliusspitales in Würzburg gebracht.

Hier wurde folgender Befund erhoben: Die Patientin befindet sich in ausreichendem Ernährungszustand; das Sensorium ist frei; starker Schweiss bedeckt besonders die obere Rumpfhälfte. „Häufige Zuckungen in Händen und Unterarmen." Beide Beine liegen gestreckt da; Auf- und Abbewegen der Fussspitze ist beiderseits möglich, sonst kann keine aktive Bewegung ausgeführt werden. Knie- und Hüftgelenke sind beiderseits vollkommen schlaff gelähmt. Kein Patellarreflex, kein Achillessehnenreflex, kein Babinski. Schon leichte Berührungen werden als lebhafter Schmerz empfunden, Berührungen werden richtig lokalisiert; spitz und stumpf, warm und kalt werden ebenfalls richtig angegeben. In beiden Schultergelenken beinahe keine aktive Bewegung, in den Ellbogen etwas mehr, aber ohne jede Kraft, in den Handgelenken etwas besser, aber auch nur unvollkommen. Der Radiusreflex ist beiderseits vorhanden. Die Patientin vermag sich nicht aufzusetzen; wenn man sie aufrichtet, fällt sie wieder zurück. Die Pupillen reagieren gut auf Lichteinfall und Konvergenz, die Augenbewegungen sind frei, es ist kein Nystagmus vorhanden. Die Zunge ist nicht atrophisch und wird gerade herausgestreckt, beide Gesichtshälften sind gleichmässig innerviert. Halsorgane ohne Befund. Bauchdeckenreflexe fehlen. Die Halswirbelsäule ist diffus auf Beklopfen empfindlich.

Die Lungen-Lebergrenze steht rechts im 6. Interkostalraum; das Herz ist percutorisch nicht vergrössert, Spitzenstoss in der

linken Mammilarlinie, erster Ton an der Spitze etwas unrein. Das Abdomen ist etwas aufgetrieben, heller Schall.

27. XII. Die Zehen- und Fussgelenke sind aktiv beweglich. Achillessehnenreflex heute lebhaft. Knie sind schlaff gelähmt. Patellarreflexe und Babinski fehlen. Periodisch, besonders auf irgend einen äusseren Reiz gerät der ganze Körper in klonische Zuckungen, sodass das Bett wackelt, die Arme und Beine sind dabei in Beugestellung kontrahiert; zeitweise beteiligt sich auch der Facialis an den Zuckungen, die in ihren Einzelheiten sehr an tetanische erinnern: ruckweise Kontraktionen, die kurze Zeit als intensive tonische Krämpfe bestehen, dann nachlassen, aber häufig unmittelbar darauf aufs neue einsetzen und sich in dieser Weise mehrfach wiederholen, sodass sie tatsächlich in klonische Krämpfe übergehen. Zunge und Gaumen sind frei; Bauchdeckenreflexe fehlen. Die Oberschenkelmuskulatur beteiligt sich nicht an den Zuckungen und spricht auch auf den faradischen Strom nicht an; dagegen ist die Muskulatur des Unterschenkels stark an den Zuckungen beteiligt. Die Muskulatur der Waden, der Oberschenkel und der Arme ist auf Druck sehr empfindlich. Bauchpresse ist gelähmt. Urin und Stuhl ohne Befund.

29. XII. Heute ist keine wesentliche Aenderung zu bemerken; keine Temperatursteigerung; Augenbewegungen frei. Keine Schluckstörung. Die Zuckungen des Nervus facialis sind seltener geworden; überhaupt hat die Reizbarkeit im ganzen nachgelassen. An den Unterarmen und Fussgelenken sind schmerzlose rote, zackig begrenzte Flecken aufgetreten. In den Knien und Hüften ist keine aktive Bewegung möglich, dagegen sind beide Füsse aktiv beweglich. Im Urin kein Albumen, kein Saccharum. Keine Nackensteifigkeit. Bei Versuchen, den Kopf zu heben, gerät die Nacken- und Armmuskulatur in klonische Zuckungen. Wegen der schlaffen Lähmung des Oberschenkels ist das Kernigsche Phänommen nicht zu prüfen.

Die Lumbalpunktion ergibt einen Druck von 250 mm Quecksilber; der Liquor ist klar, es bildet sich kein Netz, Eiweissgehalt normal, Nonne negativ.

30. XII. Die Zuckungen haben heute noch mehr nachgelassen.

31. XII. Das rechte Knie wird leicht bewegt; der Lumbaldruck beträgt nur 120 mm, deshalb wird kein Liquor abgelassen.

2. I. 14. Wegen des Fehlens der Bauchpresse besteht Unfähigkeit der Expektoration. Bei der Inspiration und auch unabhängig von der Atmung entstehen Einziehungen an der unteren Thoraxapertur. (Zwerchfell beteiligt sich an den Krämpfen ?)

3. I. 14. Zunehmende Schwierigkeit der Expektoration; auf den Lungen diffuse Geräusche. Das Zwerchfell bewegt sich bei der Atmung wohl mit, beteiligt sich sicher an den klonischen Zuckungen. Am linken Oberschenkel befindet sich lateral ein kleiner Hautbezirk mit pelzigem Gefühl, in dem spitz und stumpf nicht so prompt unterschieden werden als am übrigen Oberschenkel. Sonst nirgends Sensibilitätsstörungen nachzuweisen. Temperatur abends 39,6°.

4. I. 14. Quälender Husten, stockende Expektoration, Zuckungen bedeutend weniger. Durch Unterstützung der Bauchpresse mit einem darüber gespannten Tuch folgt ausgiebige Expektoration und subjektive Besserung. Der pelzige Bezirk, der nicht dem Ausbreitungsbezirk eines bestimmten Nerven entspricht, ist grösser geworden; im linken Knie sind Schmerzen aufgetreten.

5. I. 14. Der Kopf kann nur wenig und mit Anstrengung gebeugt werden: die Seitwärtsrotation ist dagegen möglich. Der Erektor trunci ist vollkommen gelähmt. Beide Arme können aktiv nicht völlig gestrekt werden; Beugung ist möglich. Passiv fühlt man Spasmen in den Beugern. Die rechte Hand ist zur Faust geballt, aktive Streckung unmöglich. Die Finger der linken Hand können gestreckt und

gebeugt werden. Unterschenkel und Fussmuskulatur beiderseits intakt; das rechte Knie kann ganz leicht bewegt werden, das linke nicht. Patellarreflexe fehlen. Die Bauchpresse ist gelähmt, das Zwerchfell nicht. Der Lungenbefund und die stockende Expektoration haben sich nicht verändert.

7. I. 14. Heute ist rechts hinten unten bronchiales Atmen mit klingendem Rasseln zu hören, links hinten unten ebenfalls ein kleiner Bezirk mit bronchialem Atmen. Die Bauchmuskeln sprechen auf den faradischen Strom nicht an.

12. I. 14. Durch die oben erwähnte künstliche Nachhilfe gelingt es, die Temperatur unten zu halten und die subjektiven Atembeschwerden zu lindern. Unfähigkeit zum Husten und Atemnot sind die beiden Hauptbeschwerden. Neben den Schmerzen im linken Knie werden jetzt auch Schmerzen im ganzen linken Bein geäussert. An der Stelle, an der bisher das pelzige Gefühl am linken Oberschenkel bestand, ist starkes Brennen aufgetreten. Die Zuckungen treten nur noch ganz selten zu Tage.

18. I. 14. Die Expekoration geht auch mit künstlicher Nachhilfe schlecht, Anfälle von hochgradiger Atemnot machen Sauerstoffinhalation notwendig.

22. I. 14. Atemnot ist dieselbe geblieben; Biceps zuckt prompt auf den faradischen Strom, Triceps und Bauchmuskulatur reagieren nicht.

23. I. 14. Unter hochgradiger Atemnot geht die Patientin förmlich an Erstickung zugrunde.

Die am 24. I. 14. von Herrn Prof. Helly vorgenommene Sektion hatte folgendes Ergebniss:

Magere weibliche Leiche; beiderseits gleichweite Pupillen, trübe Hornhaut. Am Hals direkt unter dem Kinn auf der rechten Seite eine flache eingezogene Narbe. Pleurahöhle frei von Flüssigkeit. Zwerchfell rechts 4. Rippe, links 5. Interkostalraum. Im Herzbeutel ca. 50 ccm einer serösen, etwas trüben Flüssigkeit.

Herz gross, der linke Ventrikel gut kontrahiert, mit etwas hypertrophischer Muskulatur. Grosses offenes Foramen ovale. Auch der rechte Ventrikel ist etwas hypertrophisch, besonders um den Conus pulmonalis. Papillarmuskeln verdickt. Muskulatur fest, von frischer roter Farbe.

Lungen. Linker Oberlappen bedeutend grösser als der Unterlappen, lufthaltig. Unterlappen ist blutreich, atelektatisch, aus seinen Bronchien und Bronchiolen fliesst dicker, eitriger Schleim. Rechter Oberlappen ebenfalls lufthaltig, der Mittellappen ausserordentlich blutreich, etwas körnig, luftleer, aus sämtlichen Bronchiolen entleert sich dicker eitriger Schleim. Der rechte Unterlappen durch feste Stränge flächenhaft mit der Thoraxwand verwachsen

Milz. Gross, Kapsel etwas faltig, rotes Parenchym, körnig auf dem Schnitte, sehr stark ausgebildeter Follikelapparat.

Magen gross, leer, in der Mitte eine Einziehung ohne deutliche Narbenbildung.

Duodenum gallig verfärbt.

Dünndarm Schleimhaut stellenweise stärker injiziert.

Nebennieren gross, schöne Mark- und Rindenzeichnung.

Nieren etwas gelappt, gross, gestaut. Nierenbecken etwas erweitert, Schleimhaut derselben leicht gerötet.

Gallenwege frei, in der Gallenblasse dunkle Galle, Schleimhaut etwas verdickt.

Leber. Rechter Leberlappen an der Kuppe mit dem Zwerchfell fest verwachsen. Leber auf der Schnittfläche braunrot, sehr fein gekörnt; eine Zeichnung ist nicht sichtbar.

Pankreas gross, feinkörnig, gelappt.

Blase klein, Schleimhaut dicht gefältelt.

Genitalien. Aeusserer Mutermund ohne Narben; Uterus klein und derb; Schleimhaut ohne Befund.

Ovarien von entsprechender Grösse, rechts auf dem Durchschnitt wenig Follikel, links reichlich.

Tonsillen stark, prominent, mit tiefen Lappen, in denen ein eitriger Pfropf sitzt.

Schilddrüse. Beide Schilddrüsenlappen gross und weich.

Schädel brachycephal, mit der mässig gespannten Dura locker verlötet, in den Sinus locker geronnenes Blut.

Meningen leicht getrübt, gut injiziert. Liquor klar.

Hirn normal geformt, von teigig weicher Konsistenz, mässig feuchte Schnittfläche, ohne Herdläsion.

Rückenmark. Die spinalen Häute zart, mässig injiziert; Rückenmark normal geformt, keine merkliche Erweichung. In den Vorderhörnern allenthalben fleckige Rötung und leichtes Eingesunkensein gegen die Schnittfläche.

Die Untersuchung des Rückenmarkes ergab mikroskopisch in allen Höhen zwischen Lumbal- und unterem Cervicalmark ungefähr dasselbe Bild: Die Vorderhörner sind atrophisch und zeigen starke Injektion und geringfügige interstitielle Entzündung; diese Veränderungen greifen wenig auf die Hinter- und Seitenhörner, gar nich auf die weisse Substanz des Rückenmarks über. Die Ganglienzellen sind im Lumbalteil beinahe völlig geschwunden (z. B. findet sich auf einem Schnitt durch diese Region auf der einen Seite nur eine, auf der anderen gar keine Ganglienzelle). Ganz ähnlich verhält sich das Dorsal- und untere Cervialmark, in denen jedoch die rechte Seit deutlich stärker betroffen ist als die linke.

Der Sacralteil des Rückenmarkes ist gut erhalten, allerdings findet man, zumal in den lateralen Abschnitten der Vorderhörner, auffallend weite Gefässe und Vermehrung des Zwischengewebes. Im oberen Cervicalmark liegen die Ganglienzellen ebenfalls in normaler Menge und Verteilung.

An den Rückenmarkshäuten keine Zeichen von Entzündung.

An den vorderen Wurzeln und peripheren Nerven kann ebenfalls nichts von Entzündung konstatiert werden; es findet sich nur hochgradige sekundäre Degeneration bis Schwund der Achsencylinder. (Untersucht wurden: Nervus femoralis, Plexus ischiadicus, Oberarmnerven und Armplexus). In den dazu gehörigen Muskeln keine fettige Degeneration.

Wenn wir jetzt noch einmal kurz zusammenfassen wollen, so handelt es sich bei unserer Patientin um eine Erkrankung, die plötzlich mit starkem Kopfweh, Schmerzen im Kreuz und in den Beinen, Erbrechen, Fieber und etwas Albuminurie, also unter den Zeichen einer akuten Infektionskrankheit begann. Nachdem dieser Zustand zwei Tage lang gedauert hatte, waren plötzlich beide Beine schlaff gelähmt; 8 Tage nach dem Auftreten der Kreuzschmerzen stellten sich auch Schmerzen in den Armen und Schultern ein, und auch hier wurde die Beweglichkeit innerhalb weniger Tage auf ein Minimum herabgesetzt. Wir konnten dann weiter feststellen, dass auch die Bauch- und Rückenmuskulatur eine schlaffe Lähmung erfuhr, und dass dann die Patientin schliesslich an einer Bronchitis und Bronchiolitis purulenta, die infolge der durch die Bauchmuskellähmung bedingten schlechten Respiration entstand, zu Grunde ging. Die Unterschenkelmuskeln waren, wenigstens zur Zeit der Beobachtung in der Klinik, frei; die Ellbogen und Handgelenke konnten etwas besser bewegt werden; Hals-, Kopf- und Zwerchfell waren nicht betroffen. Die Lähmung erstreckte sich somit auf den Bereich des Rückenmarkes vom Lenden- bis zum mittleren Halsteil und entsprach in ihren

Grenzen den bereits geschilderten anatomischen Veränderungen.

Was nun die Diagnose anbelangt, so konnte diese nicht bestimmt gestellt werden. Die besonders auf der Höhe der Krankheit vorhandenen Zuckungen und Krämpfe machten die grössten Schwierigkeiten. Diese Reizerscheinungen, die allerdings schon im Anfang bestanden und nach einem Höhestadium allmählich wieder abklangen, um schliesslich beinahe ganz zu verschwinden, waren zeitweise so stark, dass das ganze Bett wackelte, hatten meistens klonischen, selten tonischen Charakter und wurden oft ausgelöst durch leichte Berührungen, aber auch schon durch psychische Erregungen, z. B. durch das Eintreten des Arztes ins Zimmer, sodass also zweifellos grosse Aehnlichkeit mit den Tetanuskrämpfen bestand.

Und so dachte man auch in der Zeit, als die Zuckungen so sehr im Vordergrunde der Krankheit standen, sehr an Tetanus und erwog, ob die Lähmungen, die gleichzeitig vorhanden waren, denen beim Kopftetanus gleichgesetzt werden könnten, wo auch manchmal neben motorischen Reizerscheinungen im Facialisgebiet Lähmungen auftreten.

Aber das ganze Krankheitsbild passte doch zu wenig zu dem Verhalten des Tetanus und so wurde diese Vermutung wieder aufgegeben. Als dann die Zukkungen immer mehr nachliessen und die ausgedehnte schlaffe Lähmung mehr und mehr das ganze Krankheitsbild beherrschte, lag es mit Rücksicht auf die rasche Entwickelung dieser Lähmung am nächsten, den Fall der Landryschen Lähmung zuzurechnen. Allerdings schienen die Zuckungen gegen diese Diagnose zu sprechen, doch glaubte man annehmen zu können, dass es sich um einen jener Fälle von Landryscher Paralyse handle, der durch Entzündung der vorderen Rückenmarkswurzeln bedingt sei, und dass diese Entzündung einen solchen Reizzustand veranlasst habe.

Wenn nun auch diese Vorstellungen bei der Sektion sich nicht als richtig erwiesen, so sei es trotzdem gestattet, da diese

Diagnose bis zum Tode die wahrscheinlichste schien, etwas näher auf die Landrysche Paralyse einzugehen.

Nach dem Autor Landry, der diese Krankheit im Jahre 1859 unter dem Namen der „akuten aufsteigenden Paralyse“ (Paralysie ascendante aigue) beschrieb, handelt sich dabei um eine Lähmung, die rasch von unten nach oben aufsteigt und nach Beteiligung der Schling-, Sprach- und Atemmuskulatur schnell tödlich endigt, ohne dass der regelmässig negative Sektionsbefund über das Wesen der Krankheit Aufschluss zu geben vermöge. Als weitere Charakteristika führt Landry an, dass die elektrische Erregbarkeit der Muskeln intakt bleibe, dass die Affektion vorwiegend die Motilität, selten auch gleichzeitig die Sensibilität betreffe, dass die Lähmung schlaff sei und dass sich ihr keine Krämpfe und Zuckungen hinzugesellen, und dass endlich Blase und Mastdarm intakt blieben.

Diese von Landry gemachten Angaben haben nun im Laufe der Zeit manche Aenderungen erfahren, von denen als wichtigste in klinischer Beziehung zu nennen wären, dass unzweifelhaft Fälle von Landryscher Paralyse beobachtet wurden, die mit deutlicher Entartungsreaktion einhergingen (Schulz und Schultze, v. d. Velden), dass ferner schwere Sensibilitätsstörungen konstatiert wurden, (Eichhorst, Bernhardt) und dass schliesslich die Krankheit auch einen längeren Verlauf (bis zu 6 und 8 Wochen) nehmen kann (Erb). Weiterhin muss in Bezug auf die pathologische Anatomie gesagt werden, dass die Behauptung Landrys, der Befund am Nervensystem sei ein negativer, wohl heute nicht mehr zu Recht besteht.

Es würde uns aber zu weit führen und auch nicht in den Rahmen dieser Arbeit passen, wollten wir beschreiben, was für Meinungen in dieser Hinsicht nacheinander geherrscht haben. Nur soviel soll gesagt werden, dass man heute im allgemeinen zwei Formen der Landryschen Paralyse unterscheidet und zwar

erstens eine neuritische, bei der wir nur eine entzündliche Affektion an den peripheren Nerven finden, die sich aber auch in das Rückenmark fortpflanzen kann, und zweitens eine medulläre Form, bei welcher der Prozess primär im Rückenmark lokalisiert ist. (Leyden und Goldscheider).

Die Veränderungen nun, die in der Medulla spinalis festgestellt wurden, sind mannigfacher Art. Von dem vielen, was darüber veröffentlicht wurde, wollen wir hier nur wenige, allerdings stark von einander abweichende Fälle erwähnen, damit man daraus ersieht, dass die Landrysche Paralyse keine einheitliche Krankheit ist, sondern nur ein durch verschiedenartige Veränderungen hervorgerufener Symptomenkomplex sein kann. So fand Eisenlohr, ebenso wie Baumgarten ein struktur loses Exsudat in dem Sulcus longitudinalis anterior, in der Commissura anterior, in der Pia und um die Gefässe, im Zentrum der grauen Substanz und um den Zentralkanal, ferner einige Zellhaufen im Pons. v. d. Velden stellte disseminierte mikroskopische Entzündungsherde fest, Schulz und Schultze gequollene Achsencylinder mit Zerfall in der weissen Substanz des Rückenmarkes, Quellung der Ganglienzellen und perivaskuläre Zellanhäufungen. Von Immermann wurden konstatiert ziegelrote Flecken in den Vorderhörnern, bezw. in der grauen Substanz; mikroskopisch: starke Gefässinjektion, reichliche Anhäufung von Körnchenzellen, besonders längs der Gefässe, die Ganglienzellen zum Teil erhalten, zum Teil untergegangen und durch hyaline Massen ersetzt.

Diese Befunde an den Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarkes, die sehr an die Poliomyelitis anterior acuta erinnern, geben uns Veranlassung, etwas näher darauf einzugehen. Schon Duchenne bezeichnete in Uebereinstimmung mit Charcot die Landrysche Paralyse anatomisch als eine Poliomyelitis anterior acutissima und Petit-fils, sprach geradezu aus, die acute aufsteigende Paralyse nehme vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus betrachtet die Mitte ein zwischen

der spinalen Lähmung der Kinder und der Erwachsenen einerseits und progressiven Muskelatrophie anderseits. Der Prozess in den Vorderhörnern, der bei der Kinderlähmung ein so rapider und bei der progressiven Muskelatrophie ein so langsamer sei, zeige gleichsam eine intermediäre Form bei der Landryschen Paralyse. Also Duchenne steht an der Spitze der Autoren, welche die Landrysche Lähmung als eine Poliomyelitis acuta auffassen, eine Anschauung, die sich nach vielen Jahren wieder geltend machte und neue Anhänger fand, die wieder auf Grund ihrer Beobachtungen und Untersuchungen diesem letzteren beipflichteten (Klebs, v. Reusz, Mönckeberg, Schmaus). Und gerade in der neuesten Zeit sind anlässlich der grossen Epidemien von spinaler Kinderlähmung in Oesterreich, Norwegen und Hessen-Nassau viele Fälle dieser Krankheit bekannt geworden, die unter dem Bilde der Landryschen Paralyse verlaufen sind. (Zappert, Wickmann und Eduard Müller.)

Bei unserem Fall zeigt die anatomische Untersuchung, dass es sich um eine diffuse Degeneration der Vorderhörner im Bereich des grössten Teiles des Rückenmarkes handelt. Die Reste von Entzündung, die zumal in Form von perivasculärer Infiltration noch erkenntlich sind, weisen darauf hin, dass es sich nicht etwa um einen einfach degenerativen (nach Art der spinalen Muskelatrophie), sondern um einen entzündlichen Prozess handelt. Und dieser Befund im Zusammenhang mit der Anamnese (dem acuten fieberhaften Beginn mit rascher Entwickelung der Lähmung) lässt kaum einen Zweifel, dass wir es mit einem Fall von Poliomyelitis acuta zu tun haben.

Von dem gewohnten Bild dieser Krankheit unterscheidet er sich aber in mehreren wesentlichen Punkten: Durch die Ausdehnung der Erkrankung auf beinahe die ganze Länge

des Rückenmarkes, durch die symmetrische Beteiligung beider Seiten, ferner dadurch, dass die peripheren Teile der Extremitäten gar nicht oder doch nur schwach beteiligt waren, während die Lähmung sonst an den Beinen gerade das Peroneusgebiet mit besonderer Vorliebe befällt, endlich durch die Zuckungen.

Die Mitbeteiligung des Brustmarkes, die sich klinisch in Lähmung der Interkostal-, Bauch- und Rückenmuskeln äussert, ist bei der Kinderlähmung selten, aber doch bekannt (Ibrahim und Hermann).

Ebenso kennt man die symmetrische Ausbreitung auf alle vier Extremitäten als seltenes Vorkommnis; es sind das gerade jene Fälle, die unter dem Bilde der Landryschen Paralyse verlaufen und als besondere Gruppe der Poliomyelitis beschrieben werden (Wickmann, Eduard Müller).

Etwas ganz eigenartiges bilden aber für unseren Fall die merkwürdigen tetanusartigen Zuckungen, die am Anfang das klinische Bild geradezu beherrschten.

Solche motorischen Reizerscheinungen in paretischen Muskeln sieht man sonst vorwiegend bei Erkrankungen im Bereich des centralen Neurons, einerseits bei Rindenherden, anderseits bei hoch sitzender Querschnittsläsion des Rückenmarkes Seltener begegnet man ihnen bei Entzündung oder Kompression im Bereich des peripheren Neurons, relativ am häufigsten wohl noch bei Affektionen der vorderen Wurzeln. Deshalb war intra vitam auch eine Wurzelneuritis, wie sie mitunter der Landryschen Paralyse zugrunde liegt (Fall von Déjérine und Götz nach Nothnagel) oder eine diffuse Menigitis, welche die vorderen Wurzeln reize (am ehesten wohl auf luetischer Basis) für das wahrscheinlichste gehalten worden, und die anfängliche, wenn auch mässig starke Drucksteigerung im Liquor schien dies zu bestätigen.

Die anatomische Untersuchung erwies aber, dass eine reine Vorderhornerkrankung bestand.

Nun kennt man allerdings diese motorischen Reizerscheinungen bei Vorderhornerkrankung sonst nicht, und in der Literatur ist kein Fall von Poliomyelitis acuta anterior mit diesem Symptom beschrieben.

Eduard Müller macht zwar die Angabe, dass er zu Beginn der spinalen Kinderlähmung Krämpfe und Zuckungen in den Armen und Beinen beobachtet hat, ferner „ein vorübergehendes Zittern des ganzen Körpers sowie ruckartige und häufig sich wiederholende Streckspasmen fast der gesamten willkürlichen Muskulatur von mehr tonischem Charakter". Wenn auch eine gewisse Aehnlichkeit mit den von uns beobachteten Zuckungen nicht zu verkennen ist, so ist doch zu beachten, dass hier die Krämpfe initial auftraten — nur in zwei Fällen kurz vor dem Tode — und immer nur kurze Zeit, etwa eine Stunde andauerten, während sich bei uns diese Erscheinungen über Wochen erstreckten.

In unserem Falle betrafen die Zuckungen hauptsächlich gerade die paretischen und die diesen Gebieten benachbarten Teile (Zwerchfell-, Arm- und Fussmuskulatur); die total gelähmten Muskeln (Bauch- und Oberschenkelmuskulatur) waren natürlich nicht beteiligt. Vergleichen wir die Ausdehnung der anatomischen Veränderungen mit der Ausbreitung der Zuckungen, so können wir sagen, dass die motorischen Reizerscheinungen sich tatsächlich nur auf das durch die Rückenmarkserkrankung betroffene Gebiet erstreckten

Es fragt sich nun, wie wir diese erklären können. Hätten wir bei der Untersuchung der peripheren Nerven eine Entzündung derselben gefunden, so würde es nicht fern gelegen haben, die Zuckungen als neuritische Symptome zu deuten. Da aber sowohl peripherische Nerven als auch vordere Wurzeln und Meningen sich frei von Entzündung zeigten und nur sekundäre Degeneration aufwiesen,

bleibt uns nur übrig, die Ursache der Zuckungen im Rückenmark zu suchen.

Somit müssen die Krämpfe doch wohl auf einen Reizzustand der Vorderhornganglienzellen selbst zurückgeführt werden, der durch die ursprüngliche Entzündung oder durch die sekundäre Veränderungen (Retraktion des Zwischengewebes) hier unterhalten wurde.

Nun müssen wir allerdings sagen, dass uns die zur Zeit der Untersuchung beinahe vollständig fehlenden Ganglienzellen keinen Aufschluss über das Zustandekommen der Zukkungen geben können. Wir könnten uns aber vielleicht vorstellen, dass zu Beginn der Krankheit durch die Entzündung im Rückenmark die Ganglienzellen wohl funktionell so geschädigt waren, dass die Extremitäten gelähmt waren, dass aber z. B. durch äussere Reize und andere uns unbekannte Ursachen die Ganglienzellen des Vorderhorns derartig gereizt wurden, dass Zuckungen entstanden. Mit dieser Auffassung würde auch gut übereinstimmen, dass die Krämpfe zu Beginn der Krankheit, als noch viele, vielleicht alle Ganglienzellen vorhanden waren, am stärksten in die Erscheinung traten, dass sie immer mehr nachliessen, um schliesslich ganz zu sistieren, als so gut wie alle Ganglienzellen zerstört waren.

Schliesslich sei noch zweier Erscheinungen gedacht, die sich im Verlaufe der Krankheit einstellten; das sind die Sensibilitätsstörungen, die sich am linken Oberschenkel fanden und die Spasmen, die in den Beugern der Arme nachgewiesen werden konnten. Was die Sensibilitätsstörungen anbelangt, so kann man sie ungezwungen durch ein Uebergreifen des pathologischen Prozesses auf das Hinterhorn, wie das auch tatsächlich der Fall war, erklären. Die Spasmen weiterhin sind wir geneigt gar nicht als solche, sondern als Kontrakturen

aufzufassen, indem nämlich gegen Schluss der Krankheit die Beugemuskulatur das Uebergewicht über die gelähmten Strecker bekam und so die in der Krankengeschichte näher beschriebene Stellung der beiden oberen Extremitäten veranlasste.

Zusammenfassung.

Der hier besprochene Fall von Poliomyelitis anterior acuta zeichnet sich aus durch die ausgedehnte, nach Art der Landryschen Paralyse einsetzende symmetrische Lähmung der Bein-, Rumpf- und Armmuskeln, durch das Freibleiben der Fussbeweger, endlich durch die eigenartigen tetanusähnlichen Zuckungen in den paretischen Extremitäten.

Zum Schluss gestatte ich mir noch Herrn Prof. Dr. Gerhardt für die freundliche Ueberlassung der Arbeit und gütige Unterstützung bei derselben, sowie Herrn Prof. Dr. M. B. Schmidt, der mir bereitwilligst das pathologische Material überliess und für den z. Zt. im Felde stehenden Herrn Prof. Dr. Gerhardt in liebenswürdiger Weise das Referat übernahm, herzlichts zu danken.

Literatur.

1. Landry: Note sur la Paralysie ascendante aigue. Gaz. hebd. 1859 No. 30 u. 31.
2. Schulz u. Schultze: Archiv für Psychiatrie 1881, Bd. 12. Pag. 457.
3. v. d. Velden: Deutsches Archiv für klinische Medizin, Bd. 19 Heft 4.
4. Eichhorst: Neuritis acuta progressiva, Virchows Archiv 1877 Bd. 69.
5. Bernhardt: Berliner kl. Wochenschrift 1871, No. 47.
6. Erb: Krankheiten des Rückenmarkes in Ziemssen: Spezielle Pathologie und Therapie.
7. Leyden u. Goldscheider: Erkrankungen des Rückenmarkes in Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie.
8. Eisenlohr: Virchows Archiv 1878 Bd. 73.
9. Baumgarten: Archiv für Heilkunde, 17. Jahrg. 1876.
10. Immermann: Ueber Poliomyelitis anterior acuta und Landrysche Paralyse, Neurol. Centralbl. 1885.
11. Duchenne—Charcot: Leçons sur les maladies du système nerveux II. 1877.
12. Petit—fils: Considération sur l' atrophie aigue des cellules motrices etc. Paris 1873.
13. Klebs: Deutsche medizinische Wochenschritt 1891 No. 3.
14. v. Reusz: Ein Fall von Paralysis ascendens Landry, Charité Annalen 23 Pag. 315.
15. Mönckeberg: Anatomische Befunde eines Falles von Landryschem Symptomenkomplex, Münchener medizinische Wochenschrift 1903. Pag. (1958).
16. Schmaus: Deutsches Archiv für kl. Medizin, Bd. 89, Pag. 643.
17. Zappert: Vorträge und Diskussion über die Poliomyelitis anterior acuta, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 38.
18. Wickmann: Studie über Poliomyelitis acuta, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Myelitis acuta. Arbeiten

aus dem pathologischen Institut der Universität Helsingfors. Heft 1–2, 1905.

19. Eduard Möller: Die Spinale Kinderlähmung. Berlin, Julius Springer 1910.

20. Ibrahim u. Hermann. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 29.

21. Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

Lebenslauf.

Ich, Paul Loewenstein, preussischer Staatsangehörigkeit, bin geboren am 25. Juni 1890 zu Steinheim in Westfalen (Preussen) als Sohn des Kaufmanns Julius Loewenstein zu Steinheim und wohne z. Zt. in Zweibrücken.

Nach Besuch der Volks- und Rektoratschule in Steinheim und des Gymnasiums in Brilon in Westfalen erwarb ich mir an Ostern 1909 das Reifezeugnis am Gymnasium in Brilon.

Hierauf besuchte ich die Universitäten Würzburg 6, Bonn 1, München 1, Würzburg 3 Semester.

Die ärztliche Prüfung habe ich am 6. August 1914 an der Universität Würzburg abgelegt. Am 22. August wurde ich als Feldunterarzt zum Landst. Inf.-Ers.-Bataillon Zweibrücken einberufen, welche stelle ich heute noch inne habe.

Vorstehende Dissertation habe ich unter Leitung von Herrn Prof. Dr. Gerhardt verfasst.

Paul Loewenstein.